FACULTE DE MEDECINE PARIS - OUEST

25

Année 1973

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Marie-Halina CABEE
née le 16 janvier 1946 à Dax (40)

présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UNE ENDOCARDITE INFECTIEUSE PRIMITIVE AORTIQUE POST ABORTUM TRAITEE CHIRURGICALEMENT ANALYSE DES DONNEES ACTUELLES SUR L'ENDOCARDITE PRIMITIVE

Président : Monsieur André MATHIVAT, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE PARIS - OUEST

Année 1973 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Marie-Halina CABEE
née le 16 janvier 1946 à Dax (40)

présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UNE ENDOCARDITE INFECTIEUSE PRIMITIVE AORTIQUE POST ABORTUM TRAITEE CHIRURGICALEMENT ANALYSE DES DONNEES ACTUELLES SUR L'ENDOCARDITE PRIMITIVE

Président : Monsieur André MATHIVAT, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes PARENTS

A ma SOEUR

A ma FAMILLE

A mes AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548021_0016

A Monsieur le Professeur A. MATHIVAT

qui a bien voulu accepter de présider cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé BETOURNE

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

En témoignage de ma profonde reconnaissance

pour son enseignement.

A mes Maîtres de stages,

Monsieur le Professeur M. GOULON

Monsieur le Docteur PAUTRAT
Chef de service

Monsieur le Professeur M. LEGRAIN

Monsieur le Docteur MORIN
Chef de service

et leurs Assistants.

A Monsieur le Docteur LEVY Richard

Chef de Clinique-Assistant

qui a bien voulu me guider dans

l'élaboration de cette thèse.

En témoignage de mon amitié.

P L A N

- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- OBSERVATION
- COMMENTAIRE
- CONCLUSION

INTRODUCTION

L'endocardite bactérienne primitive est une maladie grave.

La découverte des antibiotiques donne un espoir pour ces malades irrémédiablement condamnés.

Mais rapidement il faut constater que des complications persistent. La plus grave résulte du désordre hémodynamique engendré par les destructions valvulaires.

La menace de décès par insuffisance cardiaque plane alors sur ces malades.

La découverte et la mise au point d'une thérapeutique chirurgicale change le pronostic.

L'intervention permet le remplacement valvulaire par un appareil prothétique.

Il est permis actuellement d'être optimiste à condition de bien poser les indications opératoires.

HISTORIQUE

Pendant longtemps la chirurgie eut une place des plus réduites dans le traitement des endocardites bactériennes.

Il semble que trois périodes peuvent être distinguées dans l'histoire de la chirurgie au cours de l'endocardite bactérienne.

1° - Les premières tentatives chirurgicales cardio-vasculaires au cours de l'endocardite avaient pour but l'éradication d'un foyer infectieux.

En 1935, HAMMAN et RIENHOFF rapportent le premier cas mondial de guérison d'une septicémie à streptocoque viridans à la suite d'une résection d'un anévrysme artério-veineux infecté.

En 1938, GRAYBEL, STRIEDEN et BOYER ligaturent un canal artériel infecté. Ce fut un échec et le malade mourut 14 jours après.

En 1940, TOUROFF, VESELL et CHASNOFF (121) ligaturent un canal infecté sur lequel s'était greffé un streptocoque viridans. Le résultat fut bon mais il s'agissait d'une chirurgie cardiaque à coeur fermé.

Dès 1941 les interventions deviennent plus fréquentes et consistent en une section du canal plutôt qu'à sa ligature : TUBBS, SELLORS, GROSS et HABARD.

2° - L'évènement de l'antibiothérapie, il y a plus d'un quart de siècle, diminue les actes chirurgicaux. Mais en complément on procède :

- Tantôt à la résection de faux anévrysmes infectés après intervention pour coarctation isthmique ou persistance d'un canal artériel.

- Tantôt à la splénectomie lorsqu'on pensait à une rate infectée pouvant entretenir la septicémie.

Des cas furent rapportés :

- En France : GIRAUD et CAZAL (62)
  ORJEBIN et EDOUARD
- En allemagne : FELLINGER ET WEISSEL
- Aux Etats Unis : LINGEMEN (84)

3°- Dans une troisième période la chirurgie s'attaque aux lésions oslériennes et trouve ses indications en cas d'insuffisance cardiaque en cours d'endocardite bactérienne, ou à son décours dans les mois ou semaines suivants.

C'est en 1961 que revient à KAY (75) le mérite de la première guérison chirurgicale d'une endocardite à Candida Albicans résistant aux antibiotiques et traitée par l'excision des végétations valvulaires tricuspidiennes.

En 1963, DUBOURG et BROUSTET (44) publient un résultat comparable pour une maladie d'Osler à straphylocoque blanc pathogène sur une sténose pulmonaire chez un enfant de 13 ans. Réalisée en 1961 elle constitue la première intervention à coeur ouvert en France avec l'exérèse des végétations et la résection de la sténose.

En 1963, BARRATT-BOYES (9) va plus loin en s'attaquant aux mutilations valvulaires de la maladie d'Osler. Il intervient chez trois malades porteurs d'insuffisance mitrale, provoquée par des perforations valvulaires ou des ruptures de cordages tendineux. L'intervention est motivée par une insuffisance cardiaque et consiste en une valvuloplastie associée à une fermeture des perforations. Il s'agit d'une homogreffe, ce qui est également réalisé par DAVIES en 1965 (37).

Mais en fait ce type d'intervention reste exceptionnel et la plupart des actes chirurgicaux au cours de la maladie d'Osler consiste en l'ablation du matériel intra-cardiaque infecté. BAHNSON (8) et TEITEL montrent l'inefficacité des antibiotiques dans de tels cas. La chirurgie va donc ôter un corps étranger responsable de l'infection.

En 1965, c'est donc avec une optique radicalement opposée que WALLACE (128) aborde le problème. Il met en place, le premier, une prothèse de STARR-EDWARDS guérissant ainsi une endocardite à Klebsiella greffée sur l'orifice aortique. L'indication opératoire est motivée tant par l'aggravation de la défaillance cardiaque que

par la résistance de l'état septicémique à l'antibiothérapie.

WALLACE ouvre la voie à de nombreux auteurs.

En 1965, ACAR et CABROL (1) publient une observation d'exérèse et de remplacement des valves aortiques au cours d'une greffe bactérienne en pleine évolution septicémique.

En 1966, KENNEDY (78) corrige les désordres hémodynamiques secondaires à une endocardite en mettant une prothèse sur la tricuspide.

Ensuite les observations concernant l'orifice aortique ou mitral se multiplient (22-45-71-74-103-107-130-131)

En 1968, citons STASON (116), VIC DUPONT (125), DUBOURG (46) qui ont opéré en période évolutive.

En 1969, une série de 8 malades opérés dans les mêmes conditions est rapportée par MATHIVAT et ROSENTHAL (90).

Depuis les observations publiées sont nombreuses.

OBSERVATION

Madam e BEL...,âgée de 23 ans est adressée à l'hôpital Ambroise PARE le 16 octobre 1971 pour une septicémie avec une endocardite à streptocoque survenue dans les suites d'un avortement.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1) - Le 3 septembre 1971 cette jeune femme tente d'interrompre une grossesse de trois mois par la pose d'une sonde.Une révision utérine avec une antibiothérapie est faite en clinique ; dans l'immédiat la malade reste apyrétique.

Mais 15 jours plus tard, le 19 septembre, la malade est hospitalisée à l'hôpital Bichat pour une crise douloureuse abdominale. Il s'agit vraisemblablement d'une thrombo-phlébite pelvienne, calmée par les antalgiques classiques, d'autant que les clichés radiologiques sont normaux (abdomen sans préparation et urographie intraveineuse).

A ce moment un élément important est signalé :l'examen du coeur est normal. Par ailleurs le pouls bat à 80 et la tension artérielle est à 12-7,5.

La malade sort de l'hôpital le 28 septembre et dès lendemain une fièvre et des frissons répétés inaugrurent une longue et grave septicémie.

Le médecin traitant prescrit une antibiothérapie qui entraine la normalisation des signes de façon transitoire.

2) - La malade est réhospitalisée à l'hôpital Bichat le 16 octobre. On note à l'entrée :

- Une altération importante de l'état général,
- un amaigrissement de 4 kilogrammes en deux semaines,
- des poussées fébriles à 40° avec des frissons,
- des signes de septicémie avec quelques éléments purpuriques mais pas de panaris d'Osler, ni d'arthralgies.

L'examen cardio-vasculaire montre :

- un pouls à 60
- une tension artérielle à 14-5 avec un élargissement de la différentielle
- et surtout pour la première fois un souffle diastolique de base sans signe d'insuffisance cardiaque.

Sept hémocultures reviennent positives au streptocoque viridans sensible aux béta-lactamines et à la streptomycine.

L'examen gynécologique révèle une salpingite droite et une pyométrite avec présence de bacilles gram positif et négatif, et de cocci gram positif.

Malgré un traitement à base de Pénicilline et Streptomycine, la fièvre persiste.

EXAMEN

C'est dans ces conditions que la malade est adressée à l'hôpital Ambroise PARE, le 16 octobre 1971.

1° - L'examen d'entrée fait le bilan de cette septicémie à streptocoque post abortum évoluant depuis 18 jours avec une endocardite bactérienne aiguë.

L'état général est très altéré avec un amaigrissement de 4 kilogrammes et une asthénie.

La température est oscillante, s'accompagnant de frissons répétés.

La malade est d'une paleur café au lait avec quelques manifestations cutanées à type de purpura disséminé.

La splénomégalie indolore signe la septicémie. Il n'y a pas d'ictère, ni d'arthralgies.

2° - C'est l'examen cardio-vasculaire qui apporte les renseignements fondamentaux en faveur du diagnostic d'endocardite aiguë avec insuffisance aortique.

La palpation montre un choc apexien en dôme et un frémissement diastolique de base.

L'auscultation révèle :

- un souffle diastolique de base affirmant pratiquemment l'insuffisance aortique, il est holodiastolique, intense siégeant au foyer aortique avec des irradiations vers la pointe de l'appendice xyphoïde.

- ce souffle s'accompagne :
  - d'un roulement de Flint ou mitral à la pointe,
  - d'un souffle holosystolique, de faible intensité et siégeant à la xyphoïde et à la pointe avec des irradiations dans l'aisselle, ce qui peut faire craindre une atteinte tricuspidienne et mitrale.
- Il n'y a pas de bruit de galop.

Il s'agit d'une auscultation d'insuffisance aortique avec suspicion d'une atteinte des valves mitrale ou tricuspidienne.

L'importance de cette insuffisance aortique est appréciée par différents éléments.

Le souffle diastolique est intense et il existe les signes périphériques suivants :

- L'hypotension diastolique à 4 avec élargissement de la différentielle est un élément essentiel. La maxima est normale à 12.
- Le pouls bat régulièrement à 100 avec les caractéristiques du pouls de Corrigan et le signe de la manchette.
- On retrouve au niveau des pouls fémoraux le souffle intermittent crural de Durosiez.
- Le fond d'oeil est normal.

3° - Le retentissement cardiaque de cette insuffisance aortique importante est paradoxalement minime comme en témoignent les éléments ci-après :

- Il n'y a pas de signes fonctionnels à type de dyspnée d'effort, de décubitus ou d'orthopnée.

- Il n'y a ni toux, ni expectoration pouvant faire évoquer un oedème pulmonaire, ni même de syncope.
- La radiographie pulmonaire est normale.
- L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un axe de Q.R.S. à 40° et un indice de Sokolow à 22 sans trouble du rythme, ni de la conduction.
- Le phonocardiogramme du 22 octobre confirme les données cliniques de l'insuffisance aortique avec un souffle holodiastolique à la base, un roulement de Flint à la pointe et rien à signaler au niveau de la tricuspide.

4° - Les données biologiques suivantes sont rassemblées :

- La numération formule montre une anémie à 3 100 000 globules rouges, une hyperleucocytose à 11 300 globules blancs avec 68% de polynucléaires neutrophiles.
- La vitesse de sédimentation est accélérée à 87 la première heure et 125 la deuxième heure.
- la fibrinémie est à 6,3 grammes.
- L'électrophorèse des protéines montre une diminution de l'albumine avec un rapport A/G à 0,89 et une augmentation des béta et des gamma-globulines.
- Les ionogrammes sanguins et urinaires n'objectivent aucun déséquilibre hydro-électrolytique.

5° - Devant ce tableau de septicémie à streptocoque avec localisation endocarditique, il importe de rechercher une porte d'entrée :

- L'examen gynécologique confirme l'existence d'un foyer infectieux salpingien.

- L'examen dentaire montre la présence de caries.
- Par contre, l'examen oto-rhino-laryngologique est normal.
- Le culot urinaire est stérile s'accompagnant d'une fonction rénale conservée avec une clearance de la créatinine à 122, ce qui affirme l'absence de foyer au niveau rénal.

Les hémocultures pratiquées à l'occasion des clochers thermiques reviennent positives au même germe qu'à l'hôpital Bichat, soit le streptocoque viridans.

Le traitement institué est classique et associe le pénicillinate de potassium à 50 millions d'unités par 24 heures et la streptomycine à 1 gramme par 24 heures.

La bactéricidie est contrôlée in vitro.

EVOLUTION

Après deux semaines de ce traitement aucune amélioration n'est constatée.

1° - Sur le plan infectieux :

Il n'y a pas d'apyrexie nette, la température oscillant entre 37°5 et 38°.

La biologie précise les données du processus infectieux :

- La numération formule montre un retour du nombre des globules rouges à 4 millions et une baisse de celui des globules blancs à 8 400 avec 60% de polynucléaires neutrophiles.

- La vitesse de sédimentation reste accélérée à 35 la première heure et à 64 la deuxième heure.
- les ionogrammes sanguins et urinaires restent normaux ainsi que le culot urinaire.

Devant l'existence d'une dentition en mauvais état une extraction est faite avec une recherche de germe et un antibiogramme.

2° - Sur le plan hémodynamique :

A la négativité des signes fonctionnels du début suit l'apparition dans les premiers jours de novembre d'une discrète dyspnée d'effort.

L'examen cardio-vasculaire permet de faire le bilan de l'insuffisance aortique et de son retentissement cardiaque :

- le pouls est toujours rapide au delà de 100 battements à la minute.
- La tension artérielle montre un élargissement de la différentielle persistant. La systolique baisse à 10 et la minima se maintient autour de 3.
- L'auscultation cardiaque ne révèle pas de changement au foyer aortique mais une accentuation du souffle systolique de pointe. L'apparition d'un bruit de galop est un signe important.
- Il n'existe pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Les examens complémentaires complètent les données cliniques :

- La radiographie cardiaque révèle une augmentation de volume modéré.
- L'électrocardiogramme montre des signes en rapport avec une surcharge ventriculaire gauche discrète : l'axe de Q.R.S. est à 30 et l'indice de Sokolow à 35.

C'est à ce moment qu'on envisage la possibilité d'une intervention chirurgicale pour faire le bilan des lésions mais après six semaines de traitement et après la désinfection certaine des foyers dentaire, salpingien et valvulaire.

A un mois du début du traitement antibiotique l'intervention est décidée devant l'aggravation progressive des signes cardiaques.

1° - Sur le plan infectieux :

La température oscille autour de 37°5. Mais à ce moment les foyers dentaire et gynécologique sont désinfectés.

2° - Sur le plan hémodynamique :

Les signes fonctionnels s'accentuent avec une dyspnée importante.

L'examen cardio-vasculaire permet de noter différents éléments :

- La tachycardie persiste autour de 120.
- La différentielle est toujours élargie, la tension artérielle est à 10-5.
- L'insuffisance aortique est certaine et massive s'accompagnant probablement d'une insuffisance mitrale.

La comparaison des résultats obtenus par les examens complémentaires conduit à intervenir malgré la relative bonne tolérance fonctionnelle de la maladie.

Les modifications de l'électrocardiogramme sont importantes :

- L'axe de O.R.S. est nul.
- L'indice de Sokolow est à 37.

Cette surcharge ventriculaire gauche fait décider de l'intervention en vue de l'ablation des valves et la mise en place d'une prothèse valvulaire.

Au total, il s'agit d'une insuffisance aortique sévère très vraisemblablement secondaire à une greffe bactérienne encore en évolution malgré l'antibiothérapie bactéricide depuis six semaines.

INTERVENTION

C'est le 1er décembre 1971 qu'est pratiquée l'intervention chirurgicale à l'hôpital Broussais par le Docteur PIWNICA.

1° - Compte-rendu opératoire :

a) La sternotomie médiane verticale est faite suivie de l'ouverture du péricarde et de la plèvre montrant une aorte peu dilatée.

Après l'injection de 75 mg d'Héparine et après la prise des pressions, les cathéters veineux caves et le cathéter artériel sont mis en place.

Ensuite le raccordement au circuit extra-corporel permet la mise en route de la circulation extra-corporelle.
Le clampage de l'aorte ascendante et l'aortotomie sus sigmoïdienne précèdent l'exploration chirurgicale.

b) Lésions anatomiques macroscopiques :

Les lésions de la valve aortique sont importantes.
La valve coronaire antérieure est détruite, décrochée et se balance dans la cavité ventriculaire gauche.
Des végétations recouvrent la valve coronaire postérieure qui est percée d'un trou à l'emporte-pièce.
Seule la valve non coronaire est indemne. Les valves mitrale et tricuspidienne ne présentent aucune lésion.
Dans ces conditions, la seule attitude possible est la résection de la valve aortique et son remplacement par une valve de Starr n°8 fixée par des points séparés.

c) L'aortotomie est refermée par un double surjet et la perfusion coronaire est supprimée.
Au déclampage aortique le coeur est défibrillé par le premier choc et assure rapidement une pression artérielle efficace qui permet l'arrêt de la circulation extra-corporelle.
La paroi est refermée plan par plan. Un drainage habituel est mis en place.

d) L'examen histologique des valves montre des fragments de bactéries entourés d'une couronne de polynucléaires mais la culture reste stérile.

2° - Suites immédiates :

Après l'intervention la malade reçoit 8 grammes d'Ampicilline et 1 gramme de streptomycine par jour.

Sur le plan hémodynamique il n'y a aucun problème :

- la tension artérielle est à 13-8
- la pression veineuse montre 13 cm
- la diurèse atteint 40 cc par heure.

Par contre à trois heures de l'intervention vont apparaître des signes infectieux associant :

- une température à 40°
- des frissons
- une tachycardie entre 130 et 140.

Cette pyrexie va persister pendant deux jours et des hémocultures sont faites. Les résultats ultérieurs révéleront la présence d'un Seratia qui fera modifier l'antibiothérapie associant de la Colimycine et de la Centamycine prescrites pendant dix jours.

EVOLUTION POST OPERATOIRE

I - A deux semaines de l'intervention un bilan comparatif peut être fait.

1) - sur le plan infectieux :

Progressivement la température revient à la normale et demeure stable autour de 37°.

2) - sur le plan hémodynamique :

Les signes fonctionnels sont nuls.

L'examen vasculaire trouve un pouls qui bat régulièrement à 80 et une tension artérielle à 11-8.

L'auscultation cardiaque est celle d'une valve de Starr aortique comportant :

- un dédoublement du premier bruit à deuxième composante claquée.
- un souffle systolique perçu à la base, d'intensité modérée.
- un éclat du deuxième bruit.
- mais pas de souffle diastolique.

La radiographie cardiaque montre une amélioration très nette. Le volume du coeur diminue et la vascularisation pulmonaire est meilleure.

L'électrocardiogramme est normal avec un axe de Q.R.S. droit et un indice de Sokolow à 13.

Après dix jours d'un traitement antibiotique, une fenêtre de trois jours n'entraine aucun signe infectieux.

C'est dans cet état considérablement amélioré que la malade quitte l'hôpital Broussais et revient à Ambroise PARE le 19 décembre 1971.

Son traitement de sortie associe des anticoagulants et des digitalo-diurétiques.

Toutefois quelques problèmes se posent pour cette malade :

- celui de la contraception, vu qu'elle prend des anticoagulants.
- celui de la surveillance de la bille nécessitant un phonomécanogramme de départ.
- et surtout celui de la reprise d'une antibiothérapie dont la discussion aboutit à la prescription de 2,50 gr. d'Erythromycine.

Ce traitement antibiotique est envisagé pendant au minimum deux mois avec une surveillance régulière de la numération formule et de la vitesse de sédimentation. Cette thérapeutique est associée aux anticoagulants et aux digitalo-diurétiques.

II - Depuis la fin du mois de décembre 1971, la malade a été hospitalisée trois fois. Le dernier bilan cardio-vasculaire effectué en janvier 1973 est strictement normal :

- Les signes fonctionnels sont nuls.
- le pouls bat régulièrement à 90.
- la tension artérielle se chiffre à 12-7.
- l'auscultation cardiaque est normale.
- le retentissement hémodynamique est nul.

L'antibiothérapie a été arrêtée par la malade au bout de six mois.

Quant à la prise des anticoagulants elle est très irrégulière et le plus souvent inexistante.

CONCLUSION

Le cas d'une endocardite bactérienne greffée sur un coeur primitivement sain au cours d'une septicémie post abortum vient d'être décrit.

Malgré le traitement associant des antibiotiques bactéricides et des digitalo-diurétiques l'évolution s'est faite vers l'insuffisance ventriculaire gauche.

La guérison ne fut obtenue que chirurgicalement par l'ablation des lésions valvulaires et la mise en place d'un appareil prothétique.

Le recul est actuellement de 15 mois.

Sur le plan hémodynamique le résultat est très satisfaisant mais le mode de vie de la malade laisse planer quelques inquiétudes quant à son avenir.

COMMENTAIRE

Cette observation d'endocardite primitive sur valve aortique post abortum et streptococcique va nous permettre de développer les problèmes suivants :

I - Fréquence de la greffe bactérienne sur coeur antérieurement sain et localisations valvulaires rencontrées.

II - Etiologie de l'endocardite primitive et germes responsables.

III - Indications opératoires et critères d'intervention.

IV - Mode de surveillance.

V - Eléments du pronostic.

VI - Intérêt de l'étude histologique et bactériologique des valves prélevées. Traitement post-opératoire et durée de l'antibiothérapie.

VII - Risques post-opératoires.

VIII - Surveillance des opérés.

I - FREQUENCE DE LA GREFFE BACTERIENNE SUR COEUR ANTERIEUREMENT SAIN ET LOCALISATIONS VALVULAIRES RENCONTREES.

1° - Fréquence :

L'endocardite infectieuse développée sur un coeur primitivement sain mérite que l'on s'y attarde, car elle représente un nombre non négligeable de cas.

Il est très difficile devant une greffe bactérienne avec des délabrements valvulaires, d'affirmer l'absence de cardiopathie soufflante antérieure pour les deux raisons suivantes :

- soit que le malade n'a jamais été examiné auparavant.
- soit qu'il n'existe pas d'antécédents pathologiques connus du malade.

Ce n'est que lorsqu'un examen précis cardiologique a affirmé l'existence d'un coeur antérieurement indemne que la définition d'endocardite infectieuse sur coeur sain est donnée.

Cependant l'existence d'antécédents recherchés à l'interrogatoire :

- rhumatisme articulaire aigu,
- antécédents streptococciques,
- maladies entrainant des valvulopathies : Marfan, spondylarthrite ankylosante,
- cardiopathies congénitales,

permettent d'assurer la présence d'une lésion préexistante.

Lorsque la malade a eu un rhumatisme articulaire aigu le problème du diagnostic différentiel avec une poussée rhumatismale se pose.

En fait il semble que l'existence d'un coeur primitivement sain ou non n'ait pas une importance fondamentale car la conduite thérapeutique est identique.

De nombreux auteurs décrivent des endocardites survenues sur un coeur antérieurement indemne (9-22-29-30-49-64-74-116-125-128-130-131).

Chez Madame BEL... le coeur était sain cliniquement au moment de sa première hospitalisation post-abortum.

LOIRE (86) rapporte 15 cas d'endocardite primitive sur 103 observations recueillies entre 1956 et 1967.

Plus récemment WAYNBERGER et coll. (129) citent 31 cas sur 68 observations d'endocardite bactérienne primitive.

Bien souvent l'erreur du diagnostic se fait par défaut et le nombre d'endocardites primitives est sous estimé.

Dans l'ensemble il est possible d'évaluer à environ un tiers des cas de greffes bactériennes celles qui surviennent sur un coeur sain.

2° - Localisations :

Les localisations valvulaires les plus souvent rencontrées au cours des endocardites sont aortiques (2-20-24-34-35-92-108-116-129).

La fréquence de celles-ci est passée de 15% à 45% depuis l'ère de l'antibiothérapie (49).

Dans le cadre plus précis des endocardites primitives, les lésions aortiques sont également les plus fréquentes (2-29-49-74-128-131).

Les lésions mitrales sont de l'ordre de 20%. Quant aux lésions tricuspidiennes elles sont rares, de découverte difficile mais elles apparaissent habituellement dans le cas d'endocardite post-abortum (30-64-78-125-126).

L'endocardite bactérienne primitive, post-abortum, aortique, étudiée dans notre observation, est rarement retrouvée dans la littérature.

II - ETIOLOGIES DE L'ENDOCARDITE PRIMITIVE ET GERMES RESPONSABLES.

1) - Etiologies :

Souvent la gravité du pronostic n'est pas en rapport direct avec la localisation de la porte d'entrée mais avec le nombre de microbes émis et leur virulence.

a- Les origines dentaires sont les plus fréquemment rencontrées. Il peut s'agir d'extraction ou de soins dentaires.

ENGLERT (49), BRANIFF (22), HURLEY (71) décrivent des endocardites bactériennes primitives à la suite d'interventions dentaires. Dans tous les cas le germe en cause est un streptocoque.

Ces endocardites primitives peuvent apparaître à la suite d'une infection dentaire passée inaperçue.

b- Quant à la porte d'entrée génitale, elle reste une cause fréquente d'endocardite sur coeur sain.

LOIRE (86) trouve 8 cas sur 15 observations dont deux après des accouchements, et six après des avortements.

La littérature permet de rassembler 8 cas de greffe bactérienne sur coeur indemne en post-abortum (9-30-64-125-126). Dans une seule observation (30) le germe découvert est un streptocoque viridans comme dans celle rapportée ici. Dans toutes les autres le germe en cause est un staphylocoque.

La thrombo-phlébite est incriminée en cas de septicémie post-abortum (30-125).

c - En dernier lieu nous citerons les autres origines.

Jadis la chirurgie cardio-vasculaire était fréquemment responsable d'infection septicémique (11).

Certains examens paracliniques peuvent encore engendrer ce genre d'accidents :

- cathétérisme cardiaque : 8 cas sur 29 pour BASTIN (11).
- introduction de matériel par voie intra-veineuse où les germes rencontrés sont le plus souvent le candida Albicans (76-77), le staphylocoque pathogène (67).

Mais tout foyer infectieux ou n'importe quelle manoeuvre endoscopique peuvent être responsables d'une endocardite.

CARBON (29) rapporte un cas d'endocardite après une cystoscopie dont le germe est un pyocyanique.

LOIRE (86) rassemble d'autres causes chirurgicales à l'origine d'endocardite primitive :

- chirurgie des membres inférieurs,
- épuration extra-rénale,
- ostéïte chronique.

KAISER (74) cite un cas d'intervention sur la prostate.

Depuis quelques années la morphinomanie peut être responsable d'endocardite.

Toutefois l'étiologie des endocardites primitives peut rester inconnue (34-74-131).

2° - Germes responsables::

Les germes en cause sont multiples.

Les plus fréquemment rencontrés sont les streptocoques.

Les plus graves sont :

- Le candida albicans
- le staphylocoque pathogène

Parfois il peut s'agir :

- d'entérocoque (76)
- de Klebsiella (128)
- de Neisseria Perflawa (131)
- de pyocyanique (29)
- d'Echerichia Coli (86)
- de pneumocoque (74).

III - INDICATIONS OPERATOIRES ET CRITERES D'INTERVENTION.

1° - Gravité des lésions

2° - Critères d'intervention.

1° - Gravité des lésions :

L'endocardite bactérienne reste une maladie grave comme en témoignent les statistiques internationales (6-71-86) rapportant environ 40% de mortalité.

HICKIE en 1961 (69) cite 131 décès par insuffisance cardiaque sur 279 malades porteurs d'endocardite.

LOIRE (86) de son côté rassemble 43 décès sur 103 observations.

Par ailleurs, l'ensemble des séries de NEWMAN, 27 cas, DONZELOT, 153 cas, FROMENT, 66 cas, KAPLAN, 18 cas, BUNN, 64 cas, PRIEST, 21 cas, WEDGWOOD, 29 cas, HALL, 17 cas, TRIAS, 28 cas, MENDELSOHN, 17 cas, MORGAN, 127 cas, VOGLER, 80 cas, WITCHITZ, 122 cas, permet de dénombrer 285 cas de défaillance cardiaque précoce ou à distance, soit un pourcentage de 36,8%.

Le mécanisme de cette insuffisance cardiaque semble essentiellement dû aux mutilations importantes ou à la destruction de l'appareil valvulaire.

Cette destruction est considérable et se fait rapidement ; de ce fait le coeur ne peut suffire à corriger longtemps les désordres dynamiques engendrés.

Le type des lésions valvulaires est cité par différents auteurs (2-35-58-108-120-133). Il peut s'agir de perforations valvulaires, de désinsertions, de végétations ou de rupture de cordage.

Les valves atteintes, comme nous l'avons vu, sont essentiellement aortiques.

Le retentissement des lésions est plus important et grave en cas d'endocardite sur coeur antérieurement sain. Dans ce cas il y a une nette augmentation du nombre d'insuffisances cardiaques (86).

Selon les valves atteintes, la proportion de l'insuffisance cardiaque varie comme suit :

- 50% en cas d'atteinte aortique
- 37% en cas d'atteinte mitro-aortique
- 28% en cas d'atteinte mitrale isolée

Le taux de mortalité augmente avec l'âge et en particulier après 50 ans (74-92).

Seul le remplacement de l'appareil valvulaire détruit peut lutter contre ces troubles hémodynamiques responsables de la défaillance cardiaque.

Toutefois, intervenir sur des lésions valvulaires bactériennes en évolution et sur un terrain fragilisé représente un rique considérable.

2° - Critères d'intervention :

Une telle chirurgie trouve des indications précises unanimement défendues dans la littérature (4-25-34-38-46-86-90-128) :

- indications infectieuses pures
- indications hémodynamiques secondaires à la destruction valvulaire
- indications mixtes, infectieuses et hémodynamiques avec aggravation parallèle d'un processus infectieux endocarditique et d'une insuffisance cardiaque ; l'un et l'autre rebelles aux médications usuelles (90).

a - Les indications infectieuses visent à supprimer un ou plusieurs foyers microbiens inacessibles à l'antibiothérapie.

L'échec d'un traitement médical bien conduit et épuisé peut être dû à différentes causes :

- soit du fait d'un gîte microbien persistant et inaccessible à l'antibiothérapie, ceci étant en rapport avec l'absence de vascularisation des valves.
- soit plus rarement du fait d'une résistance primitive ou secondaire du germe qui rend illusoire toute tentative de traitement bactéricide.
- soit lié au germe en cause, en particulier le Candida Albicans (75).

En fait l'indication infectieuse est rarement isolée, la persistance du processus bactérien actif s'accompagnant en règle générale de lésions valvulaires.

WAYNBERGER (129) retient dansses indications infectieuses, la persistance d'hémocultures positives une semaine après la mise en route d'une antibiothérapie bactéricide.

b - Dans la grande majorité des cas c'est pour des raisons hémodynamiques que les malades sont opérés.

Il convient de distinguer deux aspects de l'intervention chirurgicale (46) :

- méta-oslérienne faite à distance lorsque le processus infectieux est jugulé.
- para-oslérienne pratiquée au cours de l'évolution de l'endocardite où peut se poser un problème infectieux.

C'est ce dernier cas qui est décrit dans notre observation.

Dans la genèse de cette insuffisance cardiaque précose, un retard thérapeutique peut être incriminé. Parfois le processus inflammatoire n'est pas éteint avec des doses d'antibiotiques insuffisantes ou mal adaptées laissant se constituer des dégâts anatomiques.

Par ailleurs le retard au diagnostic fait que bien souvent le délabrement valvulaire est à un stade avancé lorsque le traitement est commencé.

SIBAUD (108) mentionne un retard thérapeutique de cinq mois, en moyenne, responsable de défaillance cardiaque chez 17 malades.

La même constatation est faite par ACAR (2), CHICHE (34) rapporte 7 cas d'insuffisance cardiaque sur 10 traités avec un retard thérapeutique et seulement 4 sur 13 traités avant le 90e jour d'évolution.

Dans notre observation, il s'agit d'une antibiothérapie mal adaptée au début et insuffisante. La thérapeutique adéquate est entreprise avec un retard de six semaines.

Ensuite, malgré la stérilisation de l'endocardite par le traitement antibiotique, l'évolution se fait souvent vers l'insuffisance cardiaque.

Cette dernière peut entrainer la mort très précocément ou même bien souvent dans l'année suivante alors que le preocessus infectieux est éteint (24 décès sur 40 cas rapportés par LOIRE - 86)

Ainsi le retard au diagnostic joue un rôle important. En présence d'une insuffisance cardiaque d'évolution rapide, avec une atteinte valvulaire aortique majeure, l'endocardite infectieuse doit être systématiquement évoquée, même si les signes infectieux sont absents ou discrets.

Deux auteurs insistent sur ce fait et rapportent des observations où le syndrome infectieux à lui seul ne permet pas de poser le diagnostic d'endocardite (42).

SIBAUD (108) cite : sur 8 malades porteurs d'insuffisance cardiaque par lésions aortiques, deux seulement présentent un syndrome infectieux permettant de poser le diagnostic d'endocardite.

Même si un épisode fébrile a eu lieu, l'apyrexie peut s'installer rapidement sous l'antibiothérapie adaptée.

Parallèlement la numération formule et la vitesse de sédimentation peuvent ne pas être évocatrices.

Dans notre observation, le syndrome infectieux est net au début puis décapité par une antibiothérapie insuffisante. Toutefois les hémocultures sont positives et donnent la preuve du syndrome infectieux. Ce dernier reste quand même dissocié par la suite alors que le syndrome cardiaque devient particulièrement marqué.

C'est donc sur le syndrome cardiaque évolutif et constant que doit être posée l'indication opératoire, avant qu'il ne soit trop tard.

IV - MODE DE SURVEILLANCE

Les indications opératoires sont fonction essentiellement du syndrome cardiaque qui nécessite une surveillance rigoureuse.

L'insuffisance cardiaque doit attirer l'attention par son apparition récente et également par son aggravation.

Différents tableaux cliniques peuvent se présenter et entrainer une conduite thérapeutique adéquate.

1° - D'emblée le malade est en grande insuffisance cardiaque globale.

Les signes cliniques sont nets avec parfois des manifestations paroxystiques, tel l'oedème aigu du poumon, toutes pouvant conduire à la mort.

Les examens paracliniques, radiographiques et électrocardiographiques confirment l'intensité du syndrome cardiaque.

Dans de tel cas l'intervention chirurgicale est envisagée en extrême urgence.

2° - Bien souvent le tableau clinique du malade est constitué de petits signes cardiaques auxquels il importe d'être attentif :

- dyspnée d'effort ou parfois dyspnée paroxystique nocturne, voire orthopnée.

- tachycardie
- galop gauche
- importance du souffle diastolique
- tension artérielle différentielle

Les examens radiographiques du coeur recherchent une cardiomégalie et une hypervascularisation pulmonaire.

Les électrocardiogrammes peuvent montrer de discrets signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Un traitement médical est institué et une surveillance rigoureuse est entreprise pour noter l'évolutivité.

3° - Cette dernière est appréciée, certes sur les signes fonctionnels, mais aussi sur l'intensité des signes cliniques.

Les caractères de l'insuffisance aortique sont consignés régulièrement :

- rapidité du pouls
- importance du souffle diastolique
- intensité du syndrome périphérique notant l'effondrement de la minima et les résultats de l'examen des artères.

Des examens paracliniques courants viennent compléter ce tableau :

- clichés radiologiques montrant l'augmentation progressive du volume cardiaque et l'hypervascularisation pulmonaire.
- électrocardiogrammes répétés.

L'augmentation de volume du coeur est de mauvais augure. Mais la réciproque n'est pas vraie car dans nombre de cas l'insuffisance cardiaque due à des mutilations valvulaires majeures a pu être fatale avant que le coeur ait le temps de se dilater (11).

La comparaison des électrocardiogrammes est essentielle pour noter l'évolution de l'hypertrophie cardiaque.

Il ne paraît pas obligatoire de recourir aux investigations hémodynamiques qui n'ont l'intérêt que de rechercher la coexistence de lésions des autres appareils valvulaires, ce qui pourrait être essentiel pour l'acte opératoire.

Mieux vaut épargner à de grands malades les fatigues et les risques d'un cathétérisme et d'une angiocardiographie.

Par contre les mécanogrammes et les phonocardiogrammes complètent les données de la clinique et permettent de juger avec une approximation suffisante l'importance des atteintes valvulaires.

Il sont d'une grande utilité pour poser les indications opératoires. Ils évitent les investigations sanglantes et permettent une surveillance régulière pré et post-opératoire.

4° - Ainsi la surveillance aboutit à classer les malades selon l'évolution des symptômes.

Dans un premier cas les petits signes du début disparaissent, mais ultérieurement le malade risque encore de passer au stade d'insuffisance cardiaque et entrainer l'intervention retardée.

Dans un second cas, l'insuffisance cardiaque s'installe progressivement à la suite des symptômes du début.

Celle-ci est particulièrement résistante au traitement cardiologique habituel. Malgré des doses bien adaptées de Digitaline le tableau associe :

- une accentuation des signes fonctionnels
- une tachycardie persistant au dessus de 100
- une insuffisance aortique importante
- une augmentation du volume cardiaque
- une apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme.

Dans ce cas l'intervention chirurgicale est envisagée dans des brefs délais.

Ainsi l'évolutivité de l'insuffisance cardiaque et sa réaction au traitement médical permet de poser l'indication chirurgicale et l'urgence de celle-ci.

V - ELEMENTS DE PRONOSTIC

1° - Les résultats immédiats de l'intervention chirurgicale sont relativement favorables. Toutefois certains décès per-opératoires et immédiatement en post-opératoire sont signalés (6-11-90-108).

Le risque opératoire est rapporté à la période chirurgicale qui par convention dure un mois après le remplacement valvulaire. Le risque précoce a nettement baissé au fil des années. Sa valeur actuelle est de moins de 10% (53). Elle était de 20% jusqu'en 1968 (18).

Ce risque dépend de facteurs qui pour certains sont très péjoratifs.

Il a été démontré que l'âge n'intervient plus tellement à ce stade.

Par contre, l'altération de l'état général du malade et l'état limite de sa condition cardiaque tiennent une grande place.

Les complications précoces dépendent également des fonctions cérébrale, rénale, hépatique et artérielle.

Dans certains cas des troubles du rythme aggravent le temps opératoire dont la période dangereuse se situe entre l'induction de l'anesthésie et l'intubation (131).

La mise en place d'un corps étranger sur des tissus friables et lésés par l'infection est un élément très péjoratif. En effet, dans ce cas, le risque de reprise immédiate du processus infectieux sur le matériel prothétique est augmenté et conduit à un état gravissime (19-108). Toutefois, comme nous le reverrons, le bilan est positif à long terme.

2° - Le pronostic dépend de la période à laquelle survient l'insuffisance cardiaque.

Schématiquement il existe trois possibilités :

1) Insuffisance cardiaque majeure d'emblée avec un pronostic défavorable en rapport avec les problèmes hémodynamiques et parfois également infectieux.

2) Insuffisance cardiaque rapidement progressive survenant après un délai thérapeutique de six semaines, le pronostic dépendant des lésions.

3) Insuffisance cardiaque tardive où les problèmes sont les mêmes que ceux posés par une cardiopathie ancienne, problèmes d'ordre hémodynamique mais plus infectieux.

Il était classique d'attendre trois mois après la défervescence de la température et la négativation des hémocultures pour envisager l'intervention.

De nombreux auteurs ont souligné la nécessité d'intervenir plus tôt même à chaud alors que le processus infectieux ne semble pas jugulé (22-116-130).

Une définition de la période active est donnée par WAYNBERGER (129) : " la persistance des germes aux hémocultures immédiatement avant l'intervention ou surtout la positivité des cultures à partir des valves prélevées par le chirurgien".

Ces critères ne sont pas toujours exigés et la plupart des publications groupent sans distinction les endocardites récentes ou encore évolutives.

Quelques observations de la littérature rapportent des cas d'interventions chirurgicales faites avant la stérilisation complète des lésions : 2-5-44-46-71-90-105-124-125-126-128-130-131

En effet la période obligatoire de six semaines de traitement antibiotique n'est pas toujours respectée, le risque hémodynamique obligeant à une intervention plus précoce.

Parfois l'apyrexie au moment de l'acte opératoire a été obtenue depuis peu grâce à l'antibiothérapie, mais l'examen histologique des valves et des cultures n'en permet pas moins d'affirmer la persistance des bactéries.

Même si le syndrome clinique semble montrer une guérison, le processus infectieux local peut continuer à évoluer et entrainer des destructions valvulaires (90).

Il existe donc un problème important qui est celui de la date d'intervention : ce peut être une question de semaines, voire de jours, car les risques de la chirurgie croissent vite avec le retard opératoire.

Dans le cas d'intervention en urgence différée, les cultures des valves prélevées peuvent être positives et les indications de l'antibiothérapie post-opératoire sont très discutées.

VI - INTERET DE L'ETUDE HISTOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES VALVES PRELEVEES.

TRAITEMENT POST-OPERATOIRE ET DUREE DE L'ANTIBIOTHERAPIE.

1° - L'étude histologique et bactériologique des valves prélevées soulève de nombreuses controverses.

En effet pour certains auteurs il n'est possible de parler de phase septicémique avec infection valvulaire en évolution :

" que si les hémocultures sont toujours positives au moment de l'intervention ou si les fragments valvulaires retirés par le chirurgien contiennent des germes vivants, c'est-à-dire capables de se développer en culture" (68).

WAYNBERGER (129) cite la même définition. Ces éléments sont présents dans quelques observations : 2-22-44-46-75-90-128-129.

Mais bien souvent un autre critère est retenu : l'existence de germes découverts histologiquement dans les valvules ; c'est le cas de notre observation.

Ces lésions histologiques ne fournissent pas une preuve de processus infectieux en évolution.

CHABBERT et Coll. (32) ont en effet retrouvé histologiquement dans les valvules d'ostériens guéris depuis un ou deux ans des germes incapables de se développer en culture. La présence de germes sur les coupes histologiques, n'a donc rien de surprenant, d'après ces auteurs, chez des malades opérés pour des raisons hémodynamiques dans les

semaines suivant le début de l'endocardite.

2° - Ce sont ces données bactériologiques et histologiques qui vont conditionner la thérapeutique post-opératoire.

Lorsque les hémocultures faites après l'intervention sont négatives, il semble raisonnable de limiter le traitement à un mois pour certains auteurs (29).

Mais cette opinion n'est pas partagée par les anglo-saxons qui préconisent des traitements plus courts, voire l'abstention (22-60-67-89-131).

Lorsque les hémocultures pratiquées en post-opératoire sont positives, le traitement prolongé est nécessaire car la prothèse valvulaire est presque sûrement infectée.

Sa durée a atteint un an dans une observation d'endocardite post-abortum en phase septicémique (125). Ce fait est exceptionnel car malgré la positivité des cultures des valves, l'ensemble des auteurs s'accordent pour six semaines d'antibiothérapie sous surveillance (20-49).

Dans notre observation, l'existence de fragments bactériens sur les valvules a entrainé la prescription d'un traitement antibiotique pendant six mois.

Le traitement par les antivitamines K est très discuté aux Etats-Unis, lorsqu'il s'agit de prothèse aortique. L'abstention a même été proposée. KAY (77) cite trois observations où deux ans

après l'intervention les malades n'ont pas eu de complications malgré l'absence d'anticoagulants.

Par contre, les auteurs européens s'accordent à prescrire ce traitement indéfiniment quels que soient les inconvénients (42).

VII - RISQUES POST-OPERATOIRES.

Comme nous l'avons déjà vu, l'état déficient du malade, la persistance de foyer infectieux et la greffe sur des tissus pathologiques sont autant de facteurs conditionnant le pronostic ultérieur.

Toutefois, l'ensemble des auteurs s'accorde à considérer comme positif le bilan de telles interventions, évalué à 55% à long terme.

La mortalité secondaire et tardive varie selon les statistiques de 10 à 15 % (16-18-88-111). Elle augmente également avec le nombre d'années après l'intervention.

Un premier cap est constitué par les six premiers mois puis ensuite les trois premières années (18-19).

Après quatre ans, sur les malades ayant franchi le cap opératoire il reste 70% de survivants (60).

Les causes de mort secondaire et tardive sont les désinsertions, les accidents infectieux, les thrombo-embolies, l'insuffisance coronarienne et la défaillance myocardique, les anémies et l'altération de la prothèse.

Mais bien souvent le décès peut survenir brutalement après plusieurs années sans complications et ceci sans cause apparente.

1° - La désinsertion de la valve occupe une place importante (45-109-129).

Elle est en rapport avec les difficultés rencontrées au cours de l'intervention : infection locale, importance des lésions valvulaires, aspect des tissus environnants.

Sa survenue peut être très brutale, d'où l'intérêt de surveiller de façon stricte le fonctionnement de la bille.

2° - Les complications infectieuses ont une fréquence considérée comme faible surtout après six mois (109-128).

Elles sont dominées par l'endocardite.

Il peut s'agir d'un germe introduit au moment de l'intervention ou d'une greffe secondaire à un apport extérieur, en particulier d'origine dentaire.

Ces infections entrainent presque toujours la désinsertion de la valve.

La gravité de ces infections est différemment évaluée selon les auteurs.

Pour COHN (36) cette surinfection est toujours mortelle. D'autres ont réopéré (60-85) après la pose d'une valve de Starr et le résultat en a été positif.

Par contre AMAURY (7), VIC DUPONT (125) proposent dans ces cas un traitement antibiotique prolongé qui peut entrainer la guérison.

C'est laraison pour laquelle ils pensent qu'une antibiothérapie prescrite pendant des mois offre une garantie pour les malades porteurs d'une valve de Starr aortique infectée. Cette thérapeutique reste discutée.

3° - Les accidents thrombo-emboliques sont évités par le traitement anticoagulant. En effet les complications sont graves et peuvent entrainer des séquelles, notamment neuro-sensorielles.

Malheureusement la discipline du malade doit être stricte pour éviter les issues fatales.

4° - L'insuffisance coronarienne à distance de l'intervention relève de différentes étiologies : embolie, altérations des orifices coronariens, perturbations hémodynamiques ou insuffisance aortique.

5° - L'existence d'une anémie hémolytique ne serait pas rare si elle était recherchée (53). Elle est attribuée au traumatisme des globules rouges par la prothèse.

Dans ce cas, il faut rechercher une désinsertion partielle de la prothèse ou une altération de la bille en silastène.

La bille métallique est abandonnée depuis 1968 à cause d'anémies hémolytiques sévères.

6° - L'altération de la bille ne peut s'observer qu'après deux ans de fonctionnement.

Il existe des facteurs favorisant, son imprégnation par les lipides sanguins et les dépôts de fibrine ou l'agrégation plaquettaire. Ces phénomènes entrainent la désinsertion de la prothèse.

Par ailleurs des modifications physiques peuvent apparaître : sphréricité, poids, volume, couleur.

Cette altération de la bille est rarement retenue comme un facteur isolé de mortalité.

MORROW et ROBERTS rapportent 11 décès sur 271 opérés. D'autres statistiques relèvent moins de cas (97-111).

VIII - SURVEILLANCE DES OPERES

Nous voyons après le chapitre précédent que la surveillance des opérés est essentielle.

Ainsi en examinant périodiquement les malades, il sera possible de dépister de façon précoce les complications.

L'interrogatoire recherche des signes d'insuffisance cardiaque ou d'Angor.

L'auscultation normale d'un malade porteur d'une valve de Starr permet de noter l'existence :

- d'un dédoublement du premier bruit
- d'un éclat du deuxième bruit
- d'un souffle systolique.

L'existence d'un souffle diastolique est pathologique et doit faire craindre une désinsertion. Il faudra également être attentif à une modification éventuelle des bruits de la valve.

Des examens radiographiques et électrocardiographiques controlent régulièrement la fonction hémodynamique.

Il est conseillé de pratiquer de façon semestrielle :

- d'une part, numération formule pour rechercher une anémie éventuelle complétée si besoin par des tests d'hémolyse,
- d'autre part, un phonomécanogramme pour dépister une maladie de la bille en silastène.

Pour cette denière d'autres méthodes ont été proposées faisant appel aux ultra-sons, aux films et à l'amplificateur de brillance.

Le traitement préventif par les anticoagulants nécessite une vérification périodique du taux de prothrombine.

Par ailleurs il importe de pallier à toutes les complications infectieuses par un traitement antibiotique en cas de foyer infectieux notamment dentaire ou oto-rhino-laryngologique.

CONCLUSION

L'endocardite bactérienne primitive est rare.

La localisation aortique est très fréquente mais elle survient exceptionnellement en post-abortum.

Le streptocoque est le germe le plus souvent rencontré.

Les lésions valvulaires entrainent des troubles hémodynamiques importants et rapidement constitués. Ces dernières conditionnent les indications opératoires qui peuvent être schématisées comme suit :

1 - L'intervention d'urgence est effectuée à cause d'une insuffisance cardiaque grave d'emblée alors que le processus infectieux est en pleine évolution.

2 - L'intervention en urgence différée est décidée devant l'aggravation progressive de l'état cardiaque du malade malgré un traitement médical bien conduit, le processus infectieux pouvant être jugulé.

3 - L'intervention tardive à distance de l'infection est indiquée à la suite de l'installation d'une insuffisance cardiaque, alors que le traitement médical semblait suffisant au début.

Notre observation se classe dans la deuxième catégorie.

Au début la malade a bien toléré l'insuffisance aortique.

C'est dans un deuxième temps que sont apparus des signes fonctionnels discrets accompagnés d'une cardiomégalie et de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme.

Tous ces signes se sont aggravés malgré un traitement digitalo-diurétique bien conduit. Sur ces éléments l'intervention chirurgicale a été décidée.

En effet seule la chirurgie pouvait permettre à cette malade une survie par l'ablation des lésions valvulaires et le remplacement prothétique.

L'examen anatomo-pathologique et bactériologique des valves réséquées a mis en évidence des fragments bactériens.

Il s'est posé alors la question de l'intérêt d'une antibiothérapie post-opératoire. Le traitement n'est actuellement pas codifié dans ses indications, dans ses modalités et dans sa durée.

Ces malades posent en permanence le problème d'une intervention de remplacement. L'indication est le résultat d'une surveillance très stricte, permettant de réunir les critères sus définis, afin de poser l'indication opératoire.

"De toute façon et quels que soient les risques encourus par le choix chirurgical, il faut bien se dire que le risque de l'abstention, en pareil cas, est encore beaucoup plus redoutable, puisqu'en tout état de cause, il s'agit de malades inéluctablement condamnés, et souvent à brève échéance. En pareil cas, nous sommes interventionnistes ni trop tôt, ni trop tard, telle est la condition essentielle du succès" (90).

Vu :

LE PRESIDENT :

Signé : A. MATHIVAT

Vu :

LE DOYEN :

Signé : A. GROSSIORD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACAR J., CABROL Ch., CARTIER F. et FOUCHARD A.
Cure chirurgicale d'une endocardite bactérienne avec insuffisance aortique.
Arch. Mal. Coeur 1966,59, 757.

2 - ACAR J. et MAURAT J.P.
Insuffisances aortiques graves par mutilation valvulaire après greffe bactérienne.
Arch. Mal. Coeur 1966, 59,1508.

3 - ACAR J. et TANCREDE C.
Traitement antibiotique des infections streptococciques.
Gazette Médicale de France 1967, 74, 5829.

4 - ACAR J.
Insuffisance aortique, ses indications opératoires.
Presse Méd. 1967,75,473.

5 - ACAR J., CHABBERT J.F., FOUCHARD J. et BOTVINIK A.
La chirurgie de l'insuffisance aortique au cours de l'endocardite bactérienne en évolution.
Ve Congrès Européen de Cardiologie, Athènes 1968 commun 1,16.

6 - ACAR J.
Endocardite bactérienne et chirurgie.
Gaz. Méd. de France 1970, 77, n°25, 5233.

7 - AMAURY R.A., BOWMAN F.O. and MALM J.R.
Endocarditis associated with intra cardiac protheses. Diagnostic, management and prophylaxis.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 1966,51,36.

8 - BAHNSON H., SPENCER F. and BENNET.
Staphylococcal infections of the heart and great vessels due to silk sutures.
Ann. Surg. 1957, 146, 339.

9 - BARRATT-BOYES B.G.
Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis.
British heart J. 1963, 25, 415

10 - BARRATT-BOYES B.G.
Homogreft aortic valve replacement in aortic incompetence and stenosis.
Thorax 1964, 19,131.

11 - BASTIN R., LAPRESLE C., GUIBERT J. et ACAR J.F.
Complications infectieuses de la chirurgie cardio-vasculaire.
Arch. Mal. Coeur 1965, 58,1367.

12 - BASTIN R. et GUIBERT J.
Traitement de l'endocardite bactérienne.
Cah. Coll. Méd. Hop. Paris 1965, 6, 219.

13 - BASTIN R., VILDE J.L. et FROTTIER J.
Traitement des endocardites infectieuses.
Revue du Prat. 1970, XX, n°19, 3153.

14 - BERTRAND E.
Les insuffisances cardiaques de la maladie d'Osler.
Thèse, Bordeaux 1952

15 - BINET J.P., PLANCHE Cl., LANGLOIS J.
Traitement chirurgical des maladies de l'orifice aortique.
Revue du Prat. 1971, XXI, n°34, 5217.

16 - BJORK V.C.
Aortic valve remplacement.
Thorax 1964, 19,369

17 - BLONDEAU Ph.
Traitement chirurgical des cardiopathies valvulaires acquises.
Rev. Prat. 1964,14,2121.

18 - BLOODWELL R., OKIES S., HALLMAN G and COLLEY D.
Aortic valve replacement. Long terme results.
J. Thorac. Cardiov. Surg. 1969, 58, 457.

19 - BOTVINIK A.
Chirurgie de l'insuffisance aortique au cours de l'endocardite bactérienne en phase évolutive.
Thèse, Paris 1968.

20 - BRAIMBRIDGE.
Cardiac Surgery and bacterial endocarditis.
Lancet 1969, 1, 1307.

21 - BRANDENBOURG R.O.
Medical problems in aortic valve replacement.
Progress Cardiovasc. Dis. 1965, 7, 531.

22 - BRANIFF B.A., SLUMWAY N.E. and HARRISON D.C.
Valve replacement in active bacterial endocarditis.
New England J. Med. 1967, 276, n°26, 1464.

23 - BROUSTET P., BRICAUD H., CABANIEU G. et TOURNERIE J.
Insuffisance cardiaque et endocardite infectieuse.
XXXIe Congrès Français de Médecine, Masson Ed. 1957.

24 - BROUSTET P., BRICAUD H., BROUSTET J.P., LACERT J., DUBOURG G., FONTAN F., MOUNICOT F.B.
Place de la chirurgie dans le traitement des endocardites bactériennes.
Ann. Cardio. Angéiol. 1969, 18, 33.

25 - BROUSTET P., BRICAUD H. et FONTAN F.
Le traitement chirurgical des endocardites bactériennes.
Press. Med. 1971, 79, n°9; 387.

26 - BUNN P. A.
Subacute bacterial endocarditis and the aortic valve.
Am. Heart J. 1962, 63, 573.

27 - CABROL C.
Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale.
Coeur et Méd. Int. 1963, 2, 97

28 - CACHERA J.P.
Où en est la chirurgie de l'orifice aortique ?
Presse Méd. 1965, 73, 651.

29 - CARBON C., BISSON M., VEYSSIER P., MODAI J., BOUVIER A., DOMART A.
Chirurgie précoce au cours des endocardites bactériennes après échec d'une antibiothérapie rigoureuse.
Ann. Méd. Interne 1972, 123, n°2, 135.

30 - CARTIER F., WITCHITZ S., HENNETIER G. et SZEKELY.
Endocardites tricuspidiennes primitives au cours de complications infectieuses de l'avortement - 3 obs.
Bull. Soc. Méd. Hop. Paris 1964, 117, 533.

31 - CATES J.E. and CHRISTIE R.V.
Subacute bacterial endocarditis a review of 442 cases.
Quart. J. Med. 1951, 20, 93, 130

32 - CHABBERT Y.A., LEVADITI J.C., ACAR J.F. et MARTIN R.
Bactéricidie et persistance bactérienne dans l'endocarde.
Ann. Inst. Pasteur 1968.

33 - CHICHE P., PERNOT M., CARAMANIAN M. et AZERAD N.
Insuffisance mitrale au cours des endocardites bactériennes.
Coeur et Méd. Interne 1962, 1,473.

34 - CHICHE P., WITCHITZ S., TABET J. et COPPET R.
Etude de 30 cas de sigmoïdes aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes.
Sem. Hop. Paris 1966, 42, 38-39, 2192-2202.

35 - COHEN L. and FREEDMANN L.R.
Dammage to aortic valve as cause of death in bacterial endocarditis. Ann. Int. Med. 1961, 55, 562.

36 - COHN, LAWRENCE, ROBERTS, ROCBROFF, NORROW.
Bacterial endocarditis following aortic valve replacement.
Circulation 1966, 33, 209.

37 - DAVIES H., LESSOF M. and ROBERTS C.
Homogreft replacement in the aortic valve.
Lancet 1965, I, 926

38 - DEGEORGES M., FORMAN J. et DELZANT J.F.
Insuffisance aortique bactérienne grave avec insuffisance mitrale fonctionnelle. Réanimation par massage cardiaque externe au cours d'une angiocardiographie. Guérison par prothèse de Starr.
Acta Card. 1965, 20, 458.

39 - DEGEORGES M. et DELZANT J.F.
Eléments de pronostic de l'insuffisance aortique isolée recueillis chez 206 malades agés de moins de 50 ans.
Sem. Hop. Paris 1966, 42, 1171.

40 - DEGEORGES M. et ACAR J.F.
Endocardites bactériennes en 1969
Concours Médical 1969, 91, 38, 6478

41 - DEGEORGES M. et FOUCHARD J.
Quand faut-il confier au chirurgien un malade atteint de valvulopathie aortique ?
Rev. Prat. 1970, 20, 1439

42 - DI MATTEO J., DUBOST C., PIWNICA A., PICARD R., VACHERON A. et AUDOUIN J.
Endocardite infectieuse de l'orifice aortique chez un enfant de 5 ans. Pose de valve de Starr.
Bull. Soc. Méd. Hopitaux Paris 1967, 118, 75

43 - DONZELOT E., LEBOZEC J.M., KAUFMANN H. et ESCALLE J. E.
Pronostic de l'endocardite infectieuse subaiguë traitée par les antibiotiques. Résultats de 202 cas.
Arch. Mal. Coeur 1953, 46, 97.

44 - DUBOURG G., BROUSTET P., BRICAUD H., FONTAN F., TRARIEUX M. et BESSE P.
Endocardite bactérienne du coeur droit guérie chirurgicalement.
Arch. Mal. Coeur 1963, 65, 772

45 - DUBOST C., BLONDEAU Ph., d'ALLAINES C; et PIWNICA A.
Traitement chirurgical de l'insuffisance aortique.
Arch. Mal. Coeur 1966, 59, 1562

46 - DUBOURG G., FONTANT F., BRICAUD H., COLIN J.M., BROUSTET J.P. et CHURET J.P.
Traitement chirurgical des endocardites bactériennes.
Arch. Mal. Coeur 1968, 61; 457

47 - DUVOISIN G., WALLACE R., ELLIS F., ANDERSON M. and Mc GOON D.
Late résults of cardiac valve replacement.
circulation 1968, 37, 4,75.

48 - EFFLER D.B., FAVALORO R. and GROVES L.K.
Heart valve replacement.
Ann. Thor. Surg. 1965, 1,4.

49 - ENGLERT M., STERNON J., THYS J.P. et PRIMO G.
Le traitement chirurgical précoce de l'endocardite bactérienne aiguë.
Acta Cardio. 1969, 24, 505.

50 - FAVIER G.
Complications évolutives des insuffisances aortiques sévères chirurgicales, rhumatismales ou oslériennes.
Thèse 1966, n° 678.

51 - FERCHIOU P.
A propos du traitement chirurgical de l'insuffisance aortique au cours et au décours des endocardites infectieuses.
Thèse, Paris 1968.

52 - FOUCHARD J. et CARPENTIER A.
Traitement chirurgical des endocardites en évolution.
Rev. Prat. 1970, XX, n°19, 3159

53 - FOUCHARD J., ALBONE et GILLAT J.P.
Résultats de la chirurgie de remplacement de l'orifice aortique.
Rev. Prat. 1971, XXI, n°34, 5235

54 - FRIEDBERG, HAMMAN and RIENHOFF
Tr. Assoc. Amer. Physic 1935, 50, 228

55 - FRIEDBERG C.K.
Subacute bacterial endocarditis.Revision of diagnostic criteria and therapy.
J.A.M.A. 1950, 144, 527

56 - FRIEDBERG C.K.
Study of bacterial endocarditis.
Arch. Int. Med. 1961, 107, 6

57 - FRIEDBERG C.K.
Bacterial endocarditis. Surgical treatment.
Deseases of the heart 1966, 1412.

58 - FROMENT R. et coll.
Valvulopathies du coeur G et leur traitement chirurgical.
Actualités C.V. médico-Chirurg. 1e série. Masson 1964.

59 - GEDIN J.T.
Evolution des endocardites bactériennes subaiguës après guérison bactériologique.
Thèse PARIS

60 - GERACI J.E.
Last operative prosthetic valve bacterial endocarditis due to coryne bacterium xerosis.
Mayo Cli. Proc. 1967, 42, 736.

61 - GIRARD M.
L'endocardite infectieuse chez l'enfant.
Thèse Lyon 1961.

62 - GIRAUD-CAZAL.
Indications de la splénectomie dans l'endocardite d'Osler.
Arch. Mal. Coeur 1954, 47, 410.

63 - GLASER H.
Essai sur le traitement chirurgical des septicémies antibio-résistantes d'origine génitale.
Thèse Paris 1967.

64 - GODEAU P., CHOFFEL C., LAINE R., GESCHWIND H. et SIGUIER
Endocardite aiguë tricuspidienne post-abortum. Guérison sans séquelles hémodynamiques importantes.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1968, 119, n°7, 605.

65 - GUIBERT J.
L'antibiothérapie dans les états septicémiques.
Thèse, Paris 1964.

66 - GUSTKE R.
Five years experience with bacterial endocarditis at the west Virginia University Medical Center.
Disease of the chest 1966, 50, 265.

67 - HATCHER C.R., SYMBAS P.N., LOGAN W.D. and ABBOTT O.A.
Surgical aspects of endocarditis of the aortic root.
Amer. J. Cardiol. 1969, 23, 192

68 - HENDERSON J. and NICKERSON J.F.
Bacterial endocarditis with candida albicans superinfection.
Canda. Med. Ass. J. 1964, 90, 452.

69 - HICKIE J.B.
Bacterial endocarditis in Sydney 50-59
Med. J. Aust. 1961, 1, 929.

70 - HONIGMENN A.H. and KARNQ J.R.
Healed subacute bacterial endocarditis : report of 2 cases with death due to congestive heart failure.
Ann. Int. Med. 1947, 26, 704.

71 - HURLEY F.J., ELDRIDGE F. and HULTGREN H.N.
Emergency valve replacement in endocarditis.
Am. Heart J. 1967, 73, 798.

72 - HYLEN J., KLOSTER F., HERR R., HULL P. and STARR A.
Phonocardiographic diagnosis of aortic ball variance.
Circulation 1968, 38, 90.

73 - JUDSON W.E.
Post operative evaluation of prosthetic remplacement of aortic and mitral valves.
Circ. 1964, 29, 4.

74 - KAISER G.C., WILLMAN V.L., THURMANN M., HANLON C.R.
Valve replacement in cases of aortic insufficiency due to active endocarditis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1967, 54, 491.

75 - KAY J.H., BERSTEIN S., FEINSTEIN D. and BIDDLE M.
Surgical cure of candida albicans endocarditis with open heart surgery.
New England J. Med. 1961, 264, 907.

76 - KAY J.H., BERSTEIN S., MILGRAM M., TSUJI H.K., BILDEN M. and BREM Th.
Surgical treatment of candida endocarditis.
Circulation 1966, 140, 34.

77 - KAY J.H., BERSTEIN S., TSUJI H.K., REDINGTON J.V., MULGRAM M. and BREM Th.
Surgical treatment of candida endocarditis.
J.A.M.A. 1968, 203, n°9, 621.

78 - KENNEDY J.H., SABGA G.A., FISK A.A. and SANCETTA S.M.
Isolated tricuspid valvular insufficiency due to subacute bacterial endocarditis.
J. Thor. Surg. 1966, 51, 498.

79 - KERR A.
Bacterial endocarditis revised. Modern concepts of cardiov. Dis 1964, 33, 851.

80 - LAPORTE A., MACREZ C. et CONTANIN F.
Endocardites malignes primitives.
XXXI e Congrès de Médecine 1957 - Masson.

81 - LAWRENCE and KRETSCHMER
Valve replacement in patients with bacterial endocarditis.
Circulation 1968, supp VI, 123.

82 - LENEGRE J.
Quelles sont les cardiopathies valvulaires acquises qu'il faut envoyer au chirurgien ?
Acquisitions médicales récentes. Expansion Ed. 1966.

83 - LERNER P. and WEINSTEIN L.
Infective endocarditis in the antibiotic era.
New England J. Med. 1966, 199, 259.

84 - LINGEMAN
Subacute bacterial endocarditis. Splenectomy in cases refractory.
Arch. Int. Med. 1956, 97, 309.

85 - LITTLEFIELD J.B., MULLER W.H. and DAUMAN J.F.
Successful treatment of pseudomonas aeru ginosa septicemia following total aortic valve replacement.
Circulation 1965, 31, suppl. 1, 103

86 - LOIRE R., CLER G. et PERRIN A.
Aspects évolutifs actuels de l'endocardite infectieuse.
Sem. Hop. 1969, 45, 2169.

87 - Mc GOON, MANKIN H., KIRKLIN J.
Results of open heart operation for acquired aortic valve desease.
J. Thora. and cardiovasc. Surg. 1963, 45, 47.

88 - Mc GOON.
Decreased risk of aortic valve surgery
Arch. Surg. 1965, 91, 779.

89 - MANHAS D.R., HESSEL E.A. and MEREDRIN K.A.
Open heart surgery in infections endocarditis.
Circulation 1970, 41, 841.

90 - MATHIVAT A., ROSENTHAL D. et FACQUET D.
Le traitement chirurgical des endocardites infectieuses en évolution (à propos de 8 observations).
Ann. Cardiol. Angéiol. 1969,18, 313
Ann. Med. Int. 1969, 120, n°10, 641.

91 - MORGAN W.L. and BLAND
Bacterial endocarditis in the antibiotic era.
Circulation 1959, 19, 753

92 - MORTON LEE PEARCE and LUCIEN B. GUZE
Some factors affecting prognosis in bacterial endocarditis.
Ann. of Int. Med. 1961, 55, 270.

93 - MEEK D.C., PATON B. and BLOUNT S.G.
Perforation of the normal mitral valve due to staphylococcic endocarditis. Report of 1 case with surgical intervention.
Am. J. Card. 1966, 17,5, 729.

94 - NELSON T.G. and COLLEY D.A.
Prosthetic replacement of the mitral or aortic valves ; a preliminary report on 111 cases.
Ann. J. cardiol. 1964, 14, 148.

95 - OSLER.
Brit. Med. J. 1885, 1, 467

96 - PANKEY G.A.
Acute bacterial endocarditis.
Am. Heart J. 1962, 64, 583

97 - PENTHER P., BENSAID J., COBLENCE B., MAURICE P. et LENEGRE J.
Maladie de la bille de silastène après pose de valve de Starr-Edwards. Etude anatomo-clinique.
Arch. Mal. Coeur et des vaiss. 1968, 61, 260.

98 - PIWNICA A., CHETOCHINE F. et VERRY J.C.
Formes hypermutilantes de l'endocardite d'Osler. A propos d'une observation.
Press. Med. 1970, 78, 971.

99 - PLAUCHU G., FROMENT R. et coll.
Les causes de mortalité cardio-aortique chez l'adulte.
J. Med. Lyon 1963, 44, 1353

100 - PRIEST W.S. and SMITH J.M.
The effects of healed subacute endocarditis on cardiac dynamics.
Arch. Int. Med. 1955, 95, 646

101 - RAOUL Th.
La greffe bactérienne dans la persistance isolée du canal artériel.
Thèse, Paris 1958

102 - ROBINSON M. and RENDY J.
Sequelae of bacterial endocarditis.
Am. J. med. 1962, 32, 922

103 - ROBISCEK F.
Bacterial endocarditis of the mitral valve treated by excision and replacement.
Coll. Works cardiopulm. Dis. 1967, 13, 36

104 - RODBARD S.
Endocarditis and hydrodynamics
Circ. Vol. XXVII 1963

105 - SAROT I.A., WEBER D and SCHELHTER D.C.
Cardiac surgery in active primary infective endocarditis
Diseases of the chest 1970, 57, 58.

106 - SCANNELL J., AUSTEN.
Replacement versus reconstruction of the aortic valve.
Circulation 1965, suppl. 32, II, 87.

107 - SCOTT S.M., FISH R.G. and GRUTCHER J.C.
Early surgical intervention for aortic insufficiency due to bacterial endocarditis.
Ann. Thorac. Surg. 1967, 3, 158.

108 - SIBAUD-GREBEL O.
Insuffisance cardiaque rebelle au cours des endocardites bactériennes en évolution et ses indications chirurgicales.
Thèse, Paris 1970.

109 - SOULIE P., ACAR J.F. et coll.
Indications et résultats de la prothèse chirurgicale par valve de Starr dans les cardiopathies aortiques.
Arch. Mal. Coeur 1965, 58, 1061.

110 - SOULIE P., ACAR J., PIWNICA A., CARAMIAN M. et FORMAN T.
Anatomie et étiopathogénie de l'insuffisance aortique sévère.
Arch. Mal. Coeur 1966, 59, 1295.

111 - SOULIE P., FOUCHARD J., VALTY J., HEULIN A., CARAMANIAN M. et DEGEORGES M.
Resultats éloignés de la correction de 202 cas de valvulopathie aortique par prothèse de Starr-Edwards.
Arch. Mal. Coeur 1970, 63, 1688.

112 - SOUZA, REBELLO, VAMIA.
Perforations et mutilations valvulaires au cours des endocardites malignes.
Thèse, Paris 1952.

113 - STARR A., EDWARDS M.L.
Mitral replacement. Clinical experience with ball valve prothesis.
Ann. Surg. 1961, 154, 726.

114 - STARR A. and EDWARDS M.L.
Aortic replacement. Clinical experience with a semi-rigid ball valve prothesis.
Circ. 1963, 27, 779

115 - STARR A. and Mc CORD C.
Multiple valve replacement
Circ. 1964, 29,4

116 - STASON W.B., De SANCTIS R.W., WEINBERG A.N. and AUSTEN W.G.
Cardiac surgery in bacterial endocarditis.
Circulation 1968, 38, 514.

117 - THIVOLET J.
Evolution et thérapeutiques actuelles de l'endocardite infectieuse. Thèse, Lyon 1955.

118 - TIBI P.
Chirurgie en urgence au cours de l'endocardite bactérienne.
Thèse, Paris 1969.

119 - TOMPSETT R., ROBBINS W.C. and BERNSTEIN C.
Short term penicillin and dihydrostreptomycin therapy of streptococcal endocarditis : results of treatment of 35 patients.
Am. J. Med. 1958, 24, 57.

120 - TOMPSETT R. and LUBASH.
Aortic valve perforation in bacterial endocarditis.
circulation 1961, 23, 662.

121 - TOUROFF S.W., VESSELL M. and CHASNOFF.
Subacute streptococcus viridans endarteritis complicating patent ductus arteriosus.
J.A.M.A. 1940, 115, 1270.

122 - TOUROFF S.W. and coll.
Subacute streptococcus viridans septicemia cured by excision of and infected traumatic arteriovenous anevrysm.
Surg. Gyn. and obst. 1942, 74, 974.

123 - TRIAS de BES.
Le pronostic lointain de l'endocardite subaiguë.
XXXIe Cong. Med. Paris 1957.

124 - VANETTI A.
Traitement chirurgical précoce de l'endocardite valvulaire.
Ann. Chir. 1969, 23, 222.

125 - VIC-DUPONT M.M., BINET J.P., WITCHITZ S., CARBON C., DELRIEU F. et TANCREDE C.
Endocardite tricuspidienne staphylococcique post abortum opérée en phase septicémique. Pose de valve de Starr. Guérison avec recul de 5 mois.
Soc. Med. des Hop. Paris 1968, 119, n°7, 587.

126 - VIC-DUPONT M.M., BINET J.P., CACHERA J.P., WITCHITZ et coll.
Endocardites tricuspidiennes staphylococciques post-abortum guéries par exérèse chirurgicale et pose de valve de Starr.
Press. Med. 1969, 77, 661.

127 - VOGLER W., DORNEY E. and BRIDGES H.
Bacterial endocarditis : review of 148 cases.
Am. J. Med. 1962, 32, 910.

128 - WALLACE A.G., YOUNG W. and OSTERHOUT S.
Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement.
Circulation 1965, 31, 3, 450.

129 - WAYNBERGER M., DORRA M., TIBI P., SLAMA R., BOUVRAIN Y.
Prothèses valvulaires à la phase aiguë de l'endocardite bactérienne.
Sem. Hop. Paris 1971, 47, n°2, 95

130 - WILCOX B.R., PROCTOR H.J., RACKLEY C.E. and PETERS R.M.
Early surgical treatment of valvular endocarditis.
J. Amer. Med. Ass. 1967, 200, n°10, 820.

131 - WINDSOR H.M. and SHANAHAN M.X.
Emergency valve replacement in bacterial endocarditis.
Thorax 1967, 22, 25.

132 - WITCHITZ S.
Coeur dans l'endocardite bactérienne.
Thèse Paris 1963 n° 987.

133 - YEH T.J. and coll.
Surgical treatment of aortic valve perforation due to bacterial endocarditis.
Am. Surg. 1964, 30, 766.

134 - YEH T.J. and coll.
Bacterial endocarditis following open heart surgery.
Ann. Thorac. Surg. 1967, 3, 29.